Lane Medical Library

Ueber Peripleuritis.

Inaugural-Dissertation

welche

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung der

medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin

am 28. Dezember 1906

nebst angefügten Thesen öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Srul Weissmann

aus Russland.

Opponenten:

Dr. med. L. Lemberg
Dr. med. M. Liewschitz
Cand. med. R. Bass

Berlin-Charlottenburg
Druck von J. Załachowski
Stuttgarter Platz 3.

[1906]

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Königlichen Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Leyden.

Berlin, Dezember 1906.

Dem Andenken meines verstorbenen
Freundes und Kollegen

stud. med. Jehosuah Rosenberg

aus Tschernjachow bei Schitomir
in Rußland.

Ueber Peripleuritis.

(Aus dem Medizinisch-Poliklinischen Institut der Universität Berlin.)

Die Peripleuritis gilt bei den meisten Klinikern als eine seltene Krankheitsform, deren Entstehungsweise und Aetiologie noch ganz im Dunklen liegen. Nach dem Erscheinen der ersten eingehenden Beschreibung dieser Krankheit im Jahre 1861 von Wunderlich mehrten sich auch die Berichte über das Vorkommen derselben, um kurz darauf, und zwar seit 1879 gar und ganz aus der medizinischen Literatur zu verschwinden. Erst in den letzten zwei Jahren scheint das Interesse für diese Krankheit, die zwar selten beschrieben ist, aber gewiß nicht ganz selten vorkommen dürfte, wieder aufgetaucht zu sein. Es machen sich über die Krankheit Anschauungen geltend, welche die Aufstellung einer präzisen und wohlbegründeten Aetiologie, sowie eine erfolgreiche Therapie derselben versprechen. Wir wollen daher, bevor wir zur eigentlichen Besprechung der Peripleuritis übergehen, eine kurze geschichtliche Übersicht derselben vorausschicken.

Der erste, welcher peripleuritische Abszesse beobachtete, war Bonet (1678). Ferner sind in den »Anfangsgründen der Wundarzneikunst« (1800) von A. G. Richter ganz klare Ansichten über diesen Gegenstand zu finden, er äußert sich dahin, daß eine eröffnete Abszeßhöhle sehr oft für den Pleuraraum gehalten wird. Eine ausführliche und präzise Erwähnung dieser Krankheit finden wir zum ersten Male in Bayer's »Handbuch der Chirurgie« (deutsch 1839); er sagt: »Das Zellgewebe, welches das Brustfell mit den Zwischenrippenmuskeln vereinigt, wird manchmal der Sitz einer Entzündungsgeschwulst, deren Übergang in Ei-

terung zu einem Abszeß Veranlassung gibt, welcher seinen Sitz zwischen der Pleura hat, welche die innere Wand des Eiterherdes bildet, und zwischen den Zwischenrippenmuskeln und Rippen, welche deren äußere Wand bilden. Die Anschwellung, auf welche dieser Abszeß folgt, wird manchmal durch eine äußere Ursache wie durch eine Quetschung, eine Wunde hervorgerufen; am gewöhnlichsten entsteht sie aber von einem innerlichen Fehler her, von einer rheumaitischen, skrophulösen, venerischen Schärfe«. Beyer bespricht ferner die Formen, in welchen die Krankheit auftreten kann, und betont die nicht seltene Beteiligung der Rippen an dem Krankheitsprozesse: »Bei Eröffnung dieser Abszesse findet man manchmal eine oder mehrere Rippen kariös, man schreibt diese Verletzung der Rippen dem zu langen Aufenthalt des Eiters und seiner Wirkung auf die Beinhaut zu«. Bayer betrachtet also die nachträgliche Rippenkaries beim peripleuritischen Abszeß als Folge desselben, während andere spätere Chirurgen geneigt sind, die Karies als Ursache des Abszesses anzusehen. In neuerer Zeit schließt sich der Ansicht Bayers auch K. Vogel an, welcher Gelegenheit hatte 9 Fälle von Peripleuritis zu beobachten. Als selbstständige Krankheit wird die Peripleuritis erst seit dem Jahre 1861 anerkannt, nachdem Wunderlich über diese eine »klassische« Arbeit, wie sie Billroth bezeichnet, veröffentlichte. Kurz darauf folgten ihm: Billroth mit 2 Fällen, Leplat mit einem größeren Material und etwas später Caspary ebenfalls mit zwei eigenen Fällen. In den Jahren 1874 und 1877 schrieben über Peripleuritis Bartels und Riegel an der Hand eigener und anderer Beobachtungen, worauf ein ganzes Vierteljahrhundert über dieses Thema, als primäre, selbstständige Krankheit nur ein einziges Mal referiert wird. Vor drei Jahren teilte K. Vogel über 9 Fälle peripleuritischer Abszesse mit, von denen 7 zweifellos zu den primären »genuinen« gehören, ohne jedoch etwas wesentliches oder neues für die Erklärung der Entstehung und Aetiologie derselben angeben zu können. Der letzte Bericht über unser Thema erschien

angfangs dieses Jahres und erhält in theoretischer und klinischer Hinsicht manches zur Aufklärung, womit wir uns unten näher beschäftigen werden.

Unter Peripleuritis versteht man die primären, spontan entstehenden entzündlichen Prozesse, welche in der Bindegewebeschicht zwischen Pleura costalis und dem Muskelstratum der Brustwand verlaufen und zur Vereiterung derselben führen. Es ist also das subseröse oder viel besser das parapleurale Bindegewebe, welches zwischen den Mm. Pect major, Pect. minor et Serratus ant major einerseits, und den Rippen et. Mm. Intercostales andererseits liegt, das von der Entzündung befallen wird. Hyrtl nannte dieses Gewebe »Fascia endothoracica« und Leichtenstern hat danach diese Krankheitsform »Phlegmone endothoracica« genannt. Trotz allen präzisen Bezeichnungen der Krankheit, gleichviel ob wir sie Peripleuritis, Parapleuritis oder gar »Phlegmone endotheracica« nennen, bleibt es immerhin unaufgeklärt, welches Gewebe am allerersten der Entzündung anheimfällt und wo der primäre Sitz, der eigentliche Ausgangspunkt des Prozesses zu suchen ist. Diese unentschiedene Frage gab einigen Autoren die Veranlassung das Vorkommen einer primären, früher sogenannten »genuinen« Peripleuritis überhaupt zu leugnen und nur eine sekundäre im Anschluß an eine vorangegangene Ursache: Rippenkaries, Periostitis, Trauma, Pleuritis entstandene anzuerkennen. Solcher Ansicht sind nämlich Leplat, Caspary, Martin und Rosenbach, während Wunderlich, Billroth, Bartels, Riegel und K. Vogel, welche über ein größeres Beobachtungsmaterial verfügten, die von ihnen mitgeteilten Fälle von Peripleuritis als primäre im strengsten Sinne des Wortes ansehen. In neuerer Zeit scheint diejenige Ansicht, welche der »primären« Peripleuritis einen besonderen selbstständigen Platz einräumt, mehr an Boden zu gewinnen und in sieben von K. Vogel veröffentlichten Fällen, die zweifellos zu den wirklich primären gehören, eine glänzende Bestätigung gefunden zu haben. Ebenso glauben wir beweisen zu können, daß der von uns selbst in der Klinik von Herrn Geh. Rat Prof. Senator beob-

achtete Fall von peripleuritischem Abszeß ein primärer war. Mit Recht betont Vogel, daß die Peripleuritisfrage überhaupt bis jetzt noch keine genügende Würdigung und Erörterung gefunden habe und daß die Frage, ob es eine primäre Peripleuritis gibt, sich wohl lösen liesse, wenn die vorkommenden Fälle von Thoraxerkrankungen, welche hier in Betracht kämen, genauer beobachtet resp. mitgeteilt würden. Manche derartige zweifelhafte Fälle oder solche, bei denen eine genaue Beobachtung mangelte, könnten zweifellos zur primären Peripleuritis gerechnet werden, worauf übrigens schon Billroth hingewiesen hatte. Gewiß, es kann bei der Eröffnung eines peripleuritischen Abszesses eine Rippenkaries oder viel seltener Periostitis, welche vorher keine Symptome zeigte, entdeckt werden und sich als die eigentliche Ursache der angeblich »primären« Erkrankung herausstellen, andererseits aber sind auch Fälle beobachtet worden, wo die Rippenarrosion resp. Periostitis sich erst nachträglich hinzugesellte unter Einwirkung des versenkten und sich zersetzenden Abszeßeiters. Auch Riedinger macht darauf aufmerksam, daß der peripleuritische Prozeß seine Nachbarschaft in Mitleidenschaft ziehen und auf diese Weise eine Kommunikation mit der Pleura, Mediastinum anticum, Pericard, Periostitis, oder sogar Rippenkaries herbeiführen kann. Ob die Peripleuritis eine häufige oder seltene Krankheit ist, ist zur Zeit noch eine strittige Frage. In seiner neuesten Arbeit über die Tuberkulose der Thoraxwand äußert sich König dahin, daß »obwohl er heute auch nicht leugnen will, daß es Wandungsabszesse am Thorax gibt, welche zum kleineren Teil aus dem Innern des Thorax versenkt sind und auch zu einem weiteren Anteil in der Weichteilwandung selbst entstanden, so ist er doch der Meinung, daß gerade die letzteren in der Häufigkeit ihres Vorkommens von ihm früher überschätzt worden sind«. K. Vogel, welcher Gelegenheit hatte 9 eigene Fälle von Peripleuritis zu beobachten, zählt sie dagegen zu den nicht so seltenen Erscheinungen. Jedenfalls unterliegt es jetzt keinem Zweifel mehr, daß die »primäre Peripleuritis« zu den wirklichen Krank-

keitsformen gehört und wir glauben dies durch Mitteilung des von uns beobachteten Falles aufs Neue bestätigen zu können.

Es dürfte nun von Interesse sein, die bisher in der Literatur bekannten Fälle von Peripleuritis noch einmal in Bezug auf ihren »primären« Charakter zu prüfen, wie auch sie mit dem unsrigen zu vergleichen. Bei genauester Durchsicht der Literatur haben wir im Ganzen 52 Fälle gefunden, welche sich folgendermaßen auf die betreffenden Autoren verteilen:

Bartels	3 Fälle	Lesser	1 Fall
Billroth	2 „	Martin	1 „
Caspary	2 „	Perischiwkin	3 „
Hainiss	1 „	Riegel	1 „
Karewsky	1 „	K. Vogel	9 „
Le plat	26 „	Wunderlich	2 „

Von diesen 52 Fällen sind von vornherein als sekundäre angeführt: Le plat 26 Fälle, Vogel 2 (Tuberkulose), Perischiwkin 3 (Tuberkulose), Karewsky 1 (Tuberkulose), Martin 1, Lesser 1 (Echinococcus).

Es bleiben also noch 18 primäre Fälle übrig, deren Zahl aber nach genauer Prüfung noch um einige vermindert werden könnte. So z. B. können wir beide Fälle von Caspary zu den sekundären Peripleuritiden rechnen, besonders den ersten Fall, wo der Kranke, ein Phitisiker, an miliarer Tuberkulose gestorben und wo außerdem bei der Sektion ein altes Empyem rechts unten in der Pleurahöhle gefunden wurde. Sehr ähnlich ist diesem der 7. Fall von K. Vogel, wo in der inzidierten Abszeßhöhle tuberkulöse Massen gefunden wurden, welche auf einen in der Tiefe der Thoraxwand verborgenen tuberkulösen Herd als Ausgangspunkt des peripleuritischen Abszesses schließen lassen.

Recht zweifelhaft erscheinen die zwei von Wunderlich mitgeteilten »genuinen« Fälle. In dem ersten bestand nämlich schon 3 Monate v o r dem Auftreten der Peripleuritis eine »anfangs schwere, sodann sich verschleppende Pleuropneumonie«, welche wahrscheinlich als die eigentliche Ursache der Peripleuritis anzusehen ist. Dieser Fall kann also ebenfalls als sekun-

därer betrachtet werden. Der zweite Fall endete letal und die Sektion hat u. a. ergeben »Zerstörung des Rippenperiostes und Arrosion der Rippen«. Wunderlich faßt diese Rippenkaries als Sekundäre auf, da sie zu oberflächlich und gering war im Verhältnis zu der großen Zahl der ringsum gefundenen peripleuritischen Abszesse. Dieser Grund ist aber kaum stichhaltig, denn nach unseren heutigen Kentnissen über die Verbreitungsweise der Rippentuberkulose kann letztere auch »ohne Beteiligung des Periosts vor sich gehen und zwar in der Art, daß das Periost nur durchfressen wird und der Prozeß direkt unter die Thoraxweichteile gelangt« (König). Zwar ist in derartigen Fällen sehr schwer zu behaupten, daß der Thoraxabszeß kostalen Ursprunges sei, was übrigens auch von König zugegeben wird, allein die entdeckte Rippenkaries, mag sie auch denkbar gering sein, läßt immerhin die Diagnose »primäre« Peripleuritis als sehr zweifelhaft erscheinen.

Eine Periostitis wurde auch in dem von Riegel kurz nach Eröffnung des Abszesses konstatirt, doch lagen hier die Verhältnisse anders als in dem eben erwähnten Wunderlich'schen Fall, denn erstens war hier die Periostitis etwa 4 Monate nach der Entwicklung des peripleuritischen Abszesses aufgetreten und zweitens waren die Rippenknochen ganz intakt, während in dem Fall von Wunderlich in sehr kurzer Zeit das Periost nebst Knochen zerstört angetroffen wurde. Vielmehr enstand hier die Periostitis durch Fortleitung von der eitrig entzündlichen Umgebung oder auf hämatogenem Wege, da während der vier Monate, die von der Zeit der Aufnahme bis zur erfolgten ersten Inzision vergingen, der Abszeßeiter zur Stagnation und Zersetzung innerhalb der Thoraxwandungen gelangte.

Gegenüber den eben erwähnten stehen die Fälle von Billroth, Bartels, Hainiss und K. Vogel, bei welchen sowohl die Rippenresektion (7 mal) als auch die Sektion (3 mal) keine Rippenaffektion eruieren konnte. In dem I. Fall von Billroth und I. u. II. von Bartels war der Tod infolge anderweitiger Komplikationen eingetreten, zum guten Teil wahrscheinlich wiederum durch Stagnation

und Zersetzung des Eiters, welcher sehr spät und ungenügend fortgeschaffen wurde, was von Billroth selbst vermutet wurde. Dagegen wurde in den zwei anderen Fällen durch die frühzeitige und ergiebige Eröffnung des Abszesses eine vollständige Heilung erzielt.

Sämtliche Fälle von Billroth, Bartels und Hainiss zeigen einen ausgeprägten primären Charakter sowohl nach ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe, als nach den Sektionsergebnissen. Nur im III. Falle Bartels, konnte vielleicht eine traumatische Einwirkung — die vielfache Mißhandlungen — als Ursache in Betracht kommen, jedoch hat die Sektion keine Rippenfraktur oder dergleichen ergeben. Bemerkenswert war in diesem Fall der Durchbruch des Eiters nach innen, welcher zu nachfolgender eitriger Pleuritis führte.

Noch schlagender für den Beweis der Möglichkeit einer spontanen Entstehung des peripl. Abszesses sind sechs von K. Vogel mitgeteilte Fälle. Sie hatten folgende gemeinsame Eigenschaften: a) Schleichenden Beginn; b) keine nachweisbare Aetiologie; c) keine Lungen- resp. Pleuraerkrankungen; d) kein Trauma; e) Rippen und Periost gesund; f) Schmerzen gering; g) vollkommene Heilung. Es liegt also auf der Hand, daß diese 6 Fälle »primäre« Peripleuritiden waren, dagegen scheint der VII. Fall sich auf tuberkulöser Basis entwickelt zu haben. Man fand bei der Inzision zwar intakte Rippen, aber eine Eiterhöhle mit schmierigen Massen und Belägen, die sich als tuberkulös herausstellten. In der entzündlich infiltrirten abgehobenen Pleura costalis — ebenfals zahlreiche Tuberkel. Vogel bemerkt zu diesem und zwei anderen seiner Fälle (VIII,IX), bei denen ebenfalls mehr weniger ausgesprochene Zeichen fortgeschrittener Tuberkulose vorhanden waren, daß sie als Beweise für die selbstständige, nicht per Kontinuitatem fortgeleitete Entstehung der Peripleuritis dienen. Seine Motive sind: a) Lungenaffektion befand sich an den Spitzen, der Abszeß tiefer unten am Thorax, also ohne jeden kontinuirlichen Zusammenhang; b) glatte Heilung der inzidierten Abszesse. Das konsekutive Verhältnis zwischen der Lungenaffektion und dem peri-

pleuralen Abszeß äußerte sich hier nicht in einer kontinuirlichen Fortpflanzung, sondern in einer »echten Metastase«, wie z. B. eine tuberkulöse Meningitis bei Lungenphthise entsteht.

Auch Perischiwkin berichtet über 3 Fälle von abszedierender Peripleuritis aus der chir. Klinik von Prof. Fedoroff, bei denen zur Zeit der Erkrankung mehr oder weniger ausgesprochene Lungenphthise vorhanden war. Bei einem seiner Patienten wurde die Rippenresektion ausgeführt und dann außer mehreren zerfallenen Lymphdrüsen zwischen den Mm. intercostales interni et externi noch zwei zerfallene Lymphdrüschen in der Pleura costalis selbst gefunden. Aus denselben Gründen, welche Vogel bezüglich seiner Fälle VII—IX anführt und auf Grund der mikroskopischen Untersuchung gelangt Perischiwkin zum Schlusse, daß bei seinen Kranken der Prozeß von den Lungen aus auf metastatischem Wege sich zuerst in den interkostalen und peripleuralen Drüsen lokalisierte und alsdann das peripleurale Gewebe affizierte. Von diesem Standpunkte aus d. h. nicht »per continuitatem« sondern »per metastasem« entstanden, können auch mehrere Fälle von Leplat betrachtet werden.

Unser Fall.

E. N., 18 Jahre alt, Heizer. Aufgenommen auf die stationäre Abteilung des Medizinisch-Poliklinischen Instituts der Universität Berlin (Direktor: Geheimer Medizinal-Rat Professor Dr. Senator) am 5. Dezember 1905, entlassen den 27. Januar 1906.

Anamnese: Die Mutter des Patienten ist im 48. Lebensjahre am Herzschlag gestorben, der Vater lebt noch, ist blind und auch sonst leidend. Patient hatte 18 Geschwister, von denen 13 an Kinderkrankheiten und 4 Erwachsene an Lungenkrankheiten gestorben sind.

Von Kinderkrankheiten hatte Patient im fünften Lebensjahre Masern, im dreizehnten Mandelentzündung;

sonst war er, von geringen Erkrankungen abgesehen, stets gesund.

Die jetzige Krankheit begann am 1. Dezember 1905 mit Fieber und Schüttelfrost. Patient glaubt, daß er sich den 30. November erkältet hat: er war als Heizer tätig und mußte in stark erhitztem Zustande über den Hof ins Maschinenhaus gehen, nur mit Hose und Hemd bekleidet; er bekam dabei Zugwind. Am nächsten Tage konnte Patient den rechten Arm nicht heben, hatte Schmerzen in der ganzen rechten Seite, welche in der rechten Schulterblattgegend besonders heftig waren und bei Bewegungen sich noch steigerten. Die Atmung war nicht behindert, kein Husten, kein Auswurf. Patient ging zum Arzt, welcher ihm zunächst kalte Umschläge verordnete und ihn dann nach der Klinik schickte.

Appetit sehr schlecht, Stuhlgang in letzter Zeit angehalten; Urinentleerung normal, Schlaf gut. Infectio et Potus negantur.

Status praesens. Mittelgroßer Patient in ziemlich gutem Ernährungszustande, von mäßig kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Fettpolster gering, Haut blaß, sichtbare Schleimhäute gut injeziert. Keine Ödeme, Drüsenschwellungen oder Exantheme. Sensorium frei. Kein Fieber.

Thorax. Der Brustkorb ist ziemlich schmal, dehnt sich bei der Atmung gut und gleichmäßig aus. Die rechte Seite ist in der Gegend der Skapula, und zwar von deren unterem Teile bis fast in die vordere Axillarlinie vorgewölbt. Diese über Handteller große Stelle zeigt geringe Fluktuation, die Haut darüber ist leicht entzündlich gerötet und der ganze Bezirk auf Druck äußerst schmerzhaft.

Die aktive Bewegung des rechten Armes nach oben ist dem Patienten wegen der Schmerzen unmöglich, aber auch die passive Beweglichkeit ist nicht grösser und eben so schmerzhaft. Der Perkussionsschall ist über diese Stelle gedämpft und leer, der Stimmfremitus abgeschwächt. Die Atmung darüber — vesikulär, kein Rasseln oder Reibegeräusch, kein

Husten, kein Auswurf; die Achseldrusen sind nicht geschwollen. Der Patient liegt stets auf der gesunden linken Seite. Nirgends an der Wirbelsäule, an den Rippen oder an der Scapula besonders druckempfindliche Stellen.

Cor.: Grenzen an normaler Stelle, Töne über dem Herzen und den großen Gefaßen rein, Puls regelmäßig, kräftig, wenig beschleunigt.

Abdomen: weich, nirgends druckempfindlich; Nervensystem intakt, im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Mit Rücksicht auf den ungewöhnlichen Sitz und die physikalischen Verhältnisse der Anschwellung und Dämpfung konnte hier eine Pleuritis nicht angenommen, sondern eine Peripleuritis vermutet werden. Es wurden zuerst Prießnitz-Umschläge verordnet, die jedoch keine Besserung brachten. Am nächsten Tage, den 6. Dezember 1905, wurde eine Probepunktion gemacht, welche negativ ausfiel. Ebenso ergab auch die zweite, am 7. Dezember gemachte Probepunktion ein negatives Resultat, obgleich die Schwellung auf dem Rücken sich etwas vergrößert hatte. Am 7. Dezember bekam der Patient etwas Fieber, der örtliche Befund wies aber keine wesentliche Veränderung auf. In der unteren Partie der Lunge ist der Schall zwar gedämpft und der Stimmfremitus abgeschwächt, aber die Atmung darüber ist vesikulär; auch sind keine Ronchi oder Rasseln wahrnehmbar. Am 8. Dezember konnte man schon eine bedeutende Abnahme der Schmerzhaftigkeit konstatieren. Der Patient vermochte den Arm aktiv und passiv viel besser zu bewegen. Umfang des Thorax in der Höhe der Brustwarze: rechts 45 cm, links 42 cm, gegen 40 cm rechts und 41 cm links beim Eintritt ins Krankenhaus. Diese örtliche Besserung schreitet immer weiter, so daß schon am 11. Dezember kein Fieber mehr besteht und der Patient sich im ganzen sehr wohl fühlt. Die Beweglichkeit des rechten Armes ist jedoch noch immer unverändert. Alkoholverbände bessern den Zustand nicht. Nach drei Tagen ist die Beweglichkeit

des Armes größer und auch die Schmerzen sind geringer. Fieber bestand nicht mehr. Es war daher zu erwarten, daß die Geschwulst sich immer mehr zurückbilden werde. Dies trat aber nicht ein; es schien sogar das Umgekehrte der Fall zu sein, nämlich, daß mit Abnahme der Beschwerden die Geschwulst an Größe zunahm. Am 21. Dezember waren die Schmerzen sehr gering, die Beweglichkeit des Armes noch besser, obwohl noch nicht ganz hergestellt, die Geschwulst aber war etwas größer und fluktuierend. Es wird nun eine erneute Punktion gemacht, die wiederum negativ ausfiel und ebenso wie die ersten zwei Punktionen nur Blut enthielt. Die Schwellung wird indessen immer größer und zieht sich mehr nach vorne auf den Thorax hin. Die Schwellung wird nun zwei Tage mit Jod-Tinktur gepinselt und scheint darauf auch etwas zurückzugehen, doch ist die Beweglichkeit noch nicht gebessert.

Am 2. Januar 1906, also vier Wochen nach der Aufnahme in das Krankenhaus, wird der Patient zur Vornahme einer Operation nach der Chirurgischen Universitätsklinik verlegt, da die schmerzhafte Schwellung, welche jetzt deutliche Fluktuation zeigt, nicht weicht und auch leichte Fieberbewegungen wieder bestehen.

Der bisherige Krankheitbefund war, kurz gefaßt, folgender: plötzliches Entstehen einer kleinen Anschwellung in der hinteren Thoraxwand unter leichtem Schüttelfrost. Keine Zeichen von Pleuritis oder Rippenkaries, Lungen gesund, keine Atembeschwerden. Allmähliche Zunahme der Geschwulst, die zu Ende der 4. Woche folgende Grenzen erreichte: oben — Axilla, hinten– Linea subscapularis, unten Spitze der Skapula, vorne — Linea axillaris anterior. Geringe Schmerzen, aber beträchtliche Behinderung der Beweglichkeit des Armes; zeitweise leichte Temperatursteigerungen. Haut zum Teil verfärbt, ödematös, in der Mitte der Anschwellung eine handtellergroße, fluktuierende, sehr schmerzhafte Partie; eine Punktion in der betreffenden Stelle ergibt endlich Eiter.

In der chirurgischen Klinik hat binnen der folgenden fünf Tage die Schwellung zugenommen, die Haut ist noch mehr gerötet, zwischendurch dunklere Bezirke.

Es wird nun die Operation in Chloroform-Narkose ausgeführt: Längsschnitt auf der Höhe des Abszesses in der hinteren Axillarlinie, wobei sich aus einer ziemlich großen, peripleuritischen Abszeßhöhle viel Eiter entleerte. Rippen und Skapula ohne nachweisbaren krankhaften Herd: keine kariösen oder nekrotischen Stellen, keine Zeichen von Priostitis. Obgleich die Scapula freigelegt wurde, konnte der Ausgangspunkt für die Eiterung nicht gefunden werden, auch das Röntgenbild gibt keine Aufklärung. Die Operationswunde wird mit Jodoformgaze tamponiert und geschlossen. Am 12. Januar 1906 war schon die Tiefe der Wunde mit frischen, gesund aussehenden Granulationen gefüllt. Verbandwechsel. Am 18. Januar verläßt der Kranke schon sein Bett und unternimmt kleine Spaziergänge. 19. Januar 1906 gute Granulationsbildung der Wunde ohne Retention. Den 25. Januar 1906 verläßt er vollkommen geheilt die Klinik.

Der Urin zeigte während der ganzen Krankheitsdauer keine Abnormitäten. Die Menge war nur in den ersten zwei Tagen herabgesetzt (800, 900 ccm), erreichte aber bald wieder das normale Maß. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 10.12 und 10.16; das Aussehen war anfangs trübgelb, klärte sich jedoch wieder. Reaktion blieb stets sauer, Albumen und Saccharum waren nicht vohanden. Der Stuhlgang war nur den 5. und 6. Dezember angehalten, sonst normal. Zur Ergänzung der Krankengeschichte verzeichnen wir noch die Temperatursteigerungen über 38 Grad:

7	8	9	12	16	19	29	30	31	2.I.
38.6	39.5	38.3	38.4	38.8	38.2	38.8	39.6	39.2	38

Wie aus dem oben Angeführten zu sehen ist, war eine endgültige Entscheidung über die Art des Krankheitsprozesses während der ersten Zeit um so

weniger möglich, als auch die Probepunktionen jedes Mal ein negatives Resultat ergaben. Erst nachdem die Geschwulst an Umfang zugenommen hatte und deutliche Fluktuation hervorgetreten war, konnte man per exclusionem zur Peripleuritis-Diagnose gelangen, welche von vornherein angenommen wurde.

Differentialdiagnostisch kamen hier in Betracht: Empyem, Periostitischer Abszeß, Senkungsabszeß, Rippenkaries, Pseudoplasma und Aktinomykose. Gegen Empyem sprach erstens der Sitz der Anschwellung, da die Perforation des eitrigen Pleuraexsudates am häufigsten in der unteren Partie des Thorax zu geschehen pflegt, zweitens bestand hier kein Atemmangel, drittens die Konstanz der Dämpfungsfigur, die sich beim Lagewechsel des Kranken nicht änderte und schliesslich daß oberhalb und unterhalb der Geschwulst die Perkussion und Auskultation normalen Befund ergaben. Eher konnte man hier denken an einen periostitischen oder Kongestionsabszeß, doch fehlte die für Periostitis charakteristische ausgesprochene Schmerzhaftigkeit und Verdickung einer Rippe. Was die Kongestionsabszesse betrifft, so ist die Verbreitungsweise derselben überhaupt eine typische, indem sie entweder an der Stelle der Entstehung nach außen aufbrechen oder sich der Schwere nach senken, während in unserem Falle die Geschwulst sich mehr nach vorne auf den Thorax hingezogen hatte. Die Annahme von Rippenkaries schien daher als unwahrscheinlich, weil dieselbe entweder als tuberkulöse Periostitis oder Osteomyelitis meist am vorderen Umfange der Rippe als langsam zunehmende umschriebene und schmerzlose Anschwellung beginnt; auch waren hier keine bis zum kranken Knochen führenden Fistelgänge zu treffen, welche für Rippenkaries durchaus charakteristisch sind und sehr häufig multipel auftreten.

Aus ähnlichen Gründen konnten Entzündungen des Schulterblattes resp. Schultergelenkes ausgeschlossen werden.

Es blieb in unserem Falle also nichts anderes

übrig, als auf Grund der durch die Untersuchung gelieferten Merkmale eine in der Thoraxwand selbst entstandene und verlaufende Entzündung — „Abszedierende Peripleuritis“ zu diagnostizieren.

Wir möchten nun, da bis jetzt verhältnismäßig wenige Fälle von abszedierender Peripleuritis beobachtet resp. veröffentlicht wurden, an der Hand der oben referierten charakteristischen Fälle eine kurze klinische Beschreibung dieser Krankheit anschließen, deren ausführliche Darstellung wir Wunderlich, Bartels und Riegel verdanken.

Peripleuritis kann sich leicht sekundär infolge von Erkrankungen der benachbarten Organe und Gewebe entwickeln nach Trauma, Fraktur oder Karies der Rippen. Die sekundäre entzündliche Affektion kann auch als Folge von Krankheiten der Brusthöhle vorkommen, so z. B. kann eine Pneumonie die Pleura in Mitleidenschaft ziehen und dadurch eine entzündliche Infiltration der benachbarten Gewebe verursachen. Ein weiteres, nicht sehr seltenes ursächliches Moment sieht Wunderlich im eitrigen pleuritischen Exsudat, falls dasselbe zur Perforation der Pleura parietalis führt. Schließlich kann ein sekundärer, peripleuritischer Abszeß durch Geschwülste der Brustdrüse, retromammäre Echinokokken (Lessers Fall) und durch Kongestions- oder Senkungsabszesse hervorgerufen werden. Nach König sollen Rippenerkrankungen für die Entstehung der sekundären Peripleuritis eine viel seltnere Rolle spielen, als Verletzungen, seien es bloße Kontusionen, seien es Kontusionsfrakturen.

Für die Ätiologie der primären Peripleuritis wäre von größter Bedeutung die Aufklärung über die Entstehungsweise, Ausgangspunkt und Verbreitungsweise der primären Affektion. Wegen der Wichtigkeit dieser Frage, über welche sämtliche Autoren, von Wunderlich bis K. Vogel einschließlich, nichts Bestimmtes anzugeben wissen, sei hier die Ansicht von Perischiwkin ausführlich wiedergegeben. Auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes in

einem seiner Fälle von „abszedierender Peripleuritis", bei dem die Rippenresektion mit Exzision eines Teiles der Pleura vorgenommen wurde, will dieser Autor eine genaue Feststellung der Entstehung und des Ausgangspunktes des peripleuritischen primären Prozesses ermöglicht haben. Auf dem exzidierten Stücke der Pleura costalis wurden zwei schon fast völlig zerfallene lymphatische Drüschen gefunden. Letztere überragten die Pleura nach der Seite der Interkostalmuskeln zu und verdrängten das Pleurablatt ein wenig nach der Pleurahöhle hin. Oberhalb dieser Drüschen befanden sich im Bindegewebe und in den Interkostalmuskeln andere lymphatische Drüsen, welche beträchtlich vergrößert und ebenfalls zum Teil im Zerfallen begriffen waren. Das mikroskopische Bild des exzidierten Drüschens war folgendes: vereinzelte Inselchen aus sehr großen epitheloiden Zellen, hie und da Haufen mehrkerniger Riesenzellen. Die Drüse war von einer bindegewebigen Hülle umgeben, welche an der den Muskeln zugekehrten Seite von lymphoiden Elementen infiltriert war. Außerdem waren noch muskulöse Bündel der Mm. intercost. int. mit durchziehenden Blutgefäßen zu sehen; auf der entgegengesetzten Seite — Gewebe der Kostalpleura — sah man zahlreiche Gefäßlumina. Nach kurzer Beschreibung der Anordnung und des Verlaufes der lymphatischen Gefäße des betreffenden Gewebes, aus welcher hervorgeht, daß die Lymphgefäße sich in diesem Bezirke durch feinste Zweige mit einander verbinden und daß sie auf ihrem Wege ein ganzes Netz von Lymphdrüschen bilden, kommt Perischiwkin zu folgendem Schlusse: die sogenannten Abszesse der Fascia endothoracica — die „abszedierende Peripleuritis" der früheren Autoren — stellen eigentlich eine entzündliche Infiltration der interkostalen Lymphdrüschen mit allmählichem Zerfall der sie umgebenden Gewebe (Mm. intercostales interni, transversus posterior, Fascia endothoracica) dar; deshalb lokalisiert sich auch der eitrige Prozeß sehr schnell oberhalb der Pleura costalis.

Wollen wir also Bau und Anordnung des Lymph-

systems in der Rippengegend in Betracht ziehen, so können wir uns die Verbreitung des Prozesses folgendermaßen vorstellen: unter dem Einflusse einer unbekannten Ursache, gelangt ein interkostales Lymphdrüschen in einen entzündlichen Zustand, welcher alsdann in eitrige Transsudation übergeht. Der Eiter wird durch die Lymphgefäße in die benachbarten Drüsen transportirt und die Vereiterung verbreitet sich in die umgebenden Gewebe per continuitatem, sodaß sie sich früher oder später über den Rippen als fluktuirende Geschwulst manifestirt; gleichzeitig aber schreitet der Prozeß vermittelst der Fascia endothoracica zur Pleura costalis.

Von einer Vereiterung der Lymphdrüsen der Thoraxwand spricht auch Leichtenstern in seiner Arbeit über Peripleuritis. Seiner Ansicht nach entwickelt sich die Peripleuritis am häufigsten aus einem circumscripten Empyem, wobei die Fascia endothoracica als Ausgangspunkt für die Entstehung dieses Prozesses dient. Der Eiter bildet sich zuerst einen Weg nach außen durch die Pleura costalis und die genannte Fascia, dann findet eine Abgrenzung der Abszeßhöhle von der Pleurahöhle statt vermittelst Verlötungen, welche sich zwischen der Pleura pulmonalis und den von der Fascia gebildeten Abszeßrändern entwickeln. Nach Leichtenstern wird also der Grund der Abszeßhöhle von der verdickten Lungenpleura gebildet, was jedenfalls sehr selten geschieht; so bestand z. B. in dem von Perischiwkin mitgeteilten Falle der Grund der Abszeßhöle aus der in ihrer ganzen Länge intakten Pleura costalis, welche mit der Lungenpleura durch Verlötungen verbunden war.

Aetiologie. Die Aetiologie der Peripleuritis liegt noch fast ganz im Dunkeln. Viele Autoren leugnen daher überhaupt das Vorkommen der Peripleuritis als selbständige primäre Krankheit. Rosenbach hebt die große Rolle hervor, welche die Aktinomykose besonders in den chronischen Fällen vieler primärer Peripleuritiden spielt, namentlich da wo die Abszeße kommunizierende vielfache Fistelgänge besitzen. Daß

auch der Echinokokkus gelegentlich Peripleuritis hervorrufen kann, versteht sich von selbst (Fall von Lesser), doch gehört sowohl Aktinomykose als auch Echinokokkus zu den seltenen Ursachen der Peripleuritis. Ein festes ursächliches Moment ist für das Leiden bis jetzt noch nicht gefunden worden. Zu den Gegnern der primären Peripleuritis gehören Le plat, Caspary und Martin; letztere zwei stützen sich besonders auf Leplat, welcher aus alter und neuer Zeit 30 Fälle zusammenstellte und einen Teil derselben von akuten oder chronischen Pleuritiden, einen anderen vom Empyem in Abhängigkeit bringt. Indeß die Mehrzahl späterer Chirurgen, welche Gelegenheit hatten eigene Fälle von Peripleuritis zu beobachten, teilen diese Ansicht Leplat's durchaus nicht Die primäre selbstständige Kranheitsform der Peripleuritis wird anerkannt von: Wunderlich (1861), Billroth (1862). Bartels (1874), Riegel (1877), Lichtenstern (1879), Hainiss (1885), K. Vogel (1903). Perischiwkin (1905) spricht sich für die häufigste Entstehung des peripleuritischen Abszesses durch Metastase eines tuberkulösen Herdes von den Lungen aus. Diese Erklärung mag vielleicht für manche der bekannten Fälle zutreffend sein, für die Mehrzahl ist sie aber nicht ausreichend. In 16 der oben als primäre angeführten Fälle waren weder durch Anamnese und Untersuchung, noch durch Krankheitsverlauf und Operationsbefund irgend welche Zeichen von Tuberkulose zu finden. Auch König schreibt den Beziehungen der Tuberkulose zur Peripleuritis keine besondere Bedeutung zu. Sollte die Ansicht von Perischiwkin sich bestätigen, welcher die Peripleuritis als ein selbstständiges Leiden der interkostalen Lymphdrüsen, welches sodann das benachbarte Gewebe in den Prozeß hineinzieht, ansieht, so können wir vielleicht die abszedierende Peripleuritis als eine, jedenfalls seltene Krankheitserscheinung der Skrophulose betrachten, welche in gewisser Beziehung — die Meinungen darüber sind ja noch geteilt — zu der Tuberkulose steht. Vorläufig aber müssen noch weitere Mitteilungen über den Zusammenhang zwischen der Tuberkulose resp. Skrophulose und der Peripleuritis abgewartet werden.

Was das Alter und Geschlecht anbetrifft, so scheint die Krankheit häufiger das männliche Geschlecht zu befallen, denn bis jetzt ist sie nur 5 mal (3 mal primär, 2 mal sekundär) bei weiblichen Kranken beobachtet worden; ebenso scheint das jugendliche Alter von ihr bevorzugt zu sein, im allgemeinen aber kommt sie zwischen dem 18—53 Lebensjahre vor. Ausnahmen sind selten. Der Beruf scheint keinen besonderen Einfluß auf das Zustandekommen der Krankheit zu haben, obwohl schwere Beschaftigung, intensive körperliche Anstrengungen und Bewegungen, die beim weiblichen Geschlecht jedenfalls in geringerem Grade stattfinden, als beim mannlichen, die Entstehung begünstigen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf.

Man unterscheidet zwei Formen von Peripleuritis: eine akute und chronische, ebenso eine sekundäre und primäre, obwohl von der praktischen Seite letzteres ohne Wichtigkeit ist, denn so oder so ist der operative Eingriff unumgänglich. Das erste Auftreten des Leidens erfolgt zuweilen so allmälig, daß es sich die erste Zeit fast ganz der genauen Beobachtung entzieht, jedoch ist in 50% der Fälle der Beginn ein plötzlicher. Das Hauptsymptom, welches unsere Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist jedenfalls die Schmerzhafte, entzündliche Schwellung auf einem ungewöhnlichen Orte. Die Krankheit beginnt gewöhnlich in akuten Fällen mit einem Schüttelfrost, oder aber es gehen ihr multiple Fröste voraus. Doch sind Fälle von Peripleuritis beschrieben, die ohne irgend welche Zeichen von Fieber einhergingen, und sich anfangs ausschließlich durch den heftigen Schmerz und sonstige subjektive Beschwerden äußerten. Dieser kontinuirliche Schmerz, welchen die Patienten als bohrenden, aus der Tiefe kommenden bezeichnen, macht noch lange vor dem nachweisbaren Auftreten einer Infiltration oder eines Abszesses die einzige resp. Hauptklage des Kranken aus. Bald aber macht sich noch eine Behinderung der Beweglichkeit der befallenen Seiten bemerkbar, welche die Schmerzen noch vergrößern. Der Fieberverlauf ist meist ein remittirender,

die Pulsfrequenz und das subjektive Befinden des Kranken bieten nichts charakteristisches dar. Die Venenstauung (am Hals) ist bei Peripleuritis meist undeutlich oder fehlt ganz, dagegen ist sie bei eitrigen pleuritischen Exsudaten fast immer vorhanden. Besteht eine leichte Lungenkompression, so kann ein unbedeutender Husten auftreten, für gewöhnlich aber fehlt er, ebenso der Auswurf; dagegen findet sich Husten und Auswurf bei Pleuritis häufiger. Der Urin ist meistens normal, doch gehört eine leichte Albuminurie beim peripleuritischen Abszess nicht zu den Seltenheiten. Appetit und Stuhlgang sind gewöhnlich gut, nur der Schlaf ist zuweilen gestört, besonders wenn die Schmerzen heftiger werden und sich in einem großen Bezirke der Thoraxwand lokalisieren. In letzterem Falle kann sogar die Atmung schon frühzeitig beeinträchtigt werden. Nun bahnt sich der Eiter allmälig einen Weg nach außen, die Anschwellung wird immer größer, ihre Form unregelmäßiger und fühlt sich teigig an. Je mehr der Prozeß an Größe und Ausdehnung zunimmt, desto ausgesprochener und deutlicher werden die Symptome, besonders aber die physikalischen, welche jetzt schon einige richtige Diagnose ermöglichen. Bei der Inspekion sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Form ist wahrzunehmen, daß die kranke Seite außer der Vorwölbung noch eine mehr oder weniger größere Erweiterung erfahren hat, außerdem ist die Exkursion der betreffenden Thoraxhälfte infolge der Eitermenge, möglicherweise auch infolge der schmerzhaften Entzündung, beträchtlich vermindert. Mehr zuverlässig ist die Palpation, welche manchmal schon im Frühstadium die Diagnose gestattet, nämlich wenn der tiefe und starke, durch Druck hervorgerufene Schmerz auf einen entzündlichen Prozeß der Thoraxwand hinweist, so läßt das Fehlen der Reibegeräusche auf die Lokalisation des Prozesses außerhalb des Pleurasackes schließen. Ein weiteres sichtbares Zeichen ist das Klaffen eines oder zweier Interkostalräume, denn als lokalisirter Prozeß hat die Peripleuritis eine stärkere Verdrängung der Thoraxmuskeln und deren

ausgedehntere Unterminierung zu Folge, als die Pleuritis. Das Phänomen ist übrigens kein konstantes und hängt, wie Riegel bemerkt, auch davon ab, ob der Abszeß sich mehr nach der Peripherie oder in querer Richtung ausbreitet. Bartels, Riegel und Riedinger führen noch folgende für abszedirende Peripleuritis charakteristische Phänomene an: die äußere Abszeßwand erschlafft bei der Inspiration und spannt sich bei der Exspiration; deutliche Fluktuation des Eiters meist nur in einem Interkostalraume, während sie bei Pleuritis nur im Falle von Empyema necessitatis vorhanden sein kann. Rosenbach bezweifelt den Wert dieser Merkmale, Riegel und Riedinger schreiben ihnen eine größere diagnostische Bedeutung zu. Ferner behauptet Bartels, daß das spezifische Gewicht des peripleuritischen Abszeßeiters ein viel höheres, als des gewöhnlichen Pleuraeiters sei. Leider entbehrt noch diese Behauptung der Bestätigung, denn bis jetzt hat nur einmal — in einem Falle von Bartels — eine Untersuchung des peripleuritischen Eiters auf sein spez. Gewicht stattgefunden. Jedenfalls kann auch der Empyemeiter, wenn er längere Zeit besteht und Eindickungen erfährt, ein hohes spezifisches Gewicht besitzen.

Perkussion und Aukultation ergeben wenig Anhaltspunkte für die Diagnose. Beweise dafür liefern der 2. Fall von Wunderlich und der 2. Fall von Bartels. Immerhin spricht eine deutliche inspiratorische Verschieblichkeit der Lungenränder mit gleichzeitigem Vorhandensein von lufthaltigem normalen Lungengewebe unterhalb der Stelle der Abszeßdämpfung für einen peripleuritischen Abszeß und gegen die Annahme eines Empyema recessitatis, bei welch letzterem eine unvermeidliche Verdrängung der Nachbarorgane vor allem des Herzens, durch die physikalische Untersuchung nachweisbar ist. Eine Beweglichkeit der Flüssigkeit bei Lagewechsel des Kranken, welche bei Pleuraexudaten immer vorhanden ist, fehlt beim peripleuritischen Abszeß, weil der Eiter hier abgekapselt ist.

Riegel erwähnt als charakteristische und in

diagnostischer Hinsicht wichtige Eigenschaft der peripleuritischen Abszesse, dass sie sehr selten nach innen durchbrechen. Das Sonderbare ist hier nämlich, daß der Eiter den längeren Weg durch die Fascia endothoracica und Mm. intercostales in das subcutane Zellgewebe wählt, anstatt nach der nahen Costalpleura durchzubrechen. Diese Eigentümlichkeit will Perischiwkin durch seine Theorie über die Verbreitung der peripleuritischen Abszesse auf dem Lymphwege und ihre Lokalisation in den Lymphdrüsen erklären. Auf Grund eigener und analoger in der Literatur veröffentlichten Fälle betrachtet Perischiwkin den primären Herd der sogenannten Peripleuritis als eine Affektion der interkostalen und peripleuritischen Lymphdrüsen, weshalb die Verbreitung des Prozesses per continuitatem in das umgebende Gewebe als natürlich erscheint.

Die Diagnose stützt sich auf folgende Punkte: 1. die schmerzhafte entzündliche Hyperplasie auf einem ungewöhnlichen Orte, welche an jedem Teile des Thorax vorkommen kann (Hainiss); 2. die befallenen Interkostalräume (1—2) sind auseinandergewichen und ausgeglichen, die oberhalb gelegenen erscheinen zusammengedrängter; 3. Fluktuation an Stelle der großen Vorwölbung; 4. unregelmäßige, den Grenzen des Abszesses entsprechende Dämpfungsfigur; 5. Nachweis von lufthaltigem normalen Lungengewebe unterhalb der Dämpfungsgrenze; 6. bei starker zirkumskripter Vortreibung der Thoraxwand — inspiratorisches Erschlaffen der Interkostalräume; 7. Mangel oder sehr geringe Verdrängung der Nachbarorgane; 8. Flüssigkeitsbeweglichkeit, id est Veränderung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel, fehlt; 9. Atmung gar nicht oder sehr wenig vom Entzündungsprozesse beeinflußt; 10. Fehlen von Hustenanfällen und profuser Expektoration (beim Empyema necessitatis immer vorhanden); 11. Probepunktion, welche manchmal verwertbaren Aufschluß über den Sitz, die Konsistenz und sonstige Verhältnisse des Abszesses resp. Abszeßhöhle gibt; 12. Digitalexploration nach erfolgter Inzision.

Die Differentialdiagnose hat Verwechselungen mit Periostitis, Osteomyelitis, Kongestionsabszessen,

Rippenkaries, Pseudoplasmen, Aktinomykose und Ecchinokokkus auszuschließen. Diese Aufgabe ist meist keine schwere, da alle eben aufgezählten Erkrankungen von charakteristischen Symptomen und Erscheinungen begleitet werden, welche die Diagnose gleich von Anfang an auf den richtigen Weg leiten. So z. B. lebhaft schmerzende Rippen und verdickte Rippenknorpel bei Periostitis, der chronische Beginn und die typische Verbreitungsweise bei Kongestionsabszessen, welche überhaupt einer den anatomischen Verhältnissen entsprechenden Richtung folgen. Bei Pseudoplasmen ist auf den Allgemeinverlauf des Leidens, Allgemeinbefinden und Aussehen des Kranken, auf Metastasen in den Lymphdrüsen usw. zu achten; bei Aktinomykose und Ecchinokokkus bringt der durch die Probepunktion gewonnene Eiter Aufklärung. Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen Peripleuritis und Rippenkaries, besonders wenn die Bildung des Abszesses eine langsame und schmerzlose war. In solchen Fällen kann die Frage meistens erst während der Operation entschieden werden; wenn nämlich intakte Rippen, gesundes Periost und keine tiefen Fistelgänge gefunden werden, dann ist die Diagnose gesichert. Viel schwieriger, ja bis zu einem gewissen Grade fast unmöglich, ist die Unterscheidung vom pleuritischen abgekapselten Exsudat, welches einen peripleuritischen Abszeß vortäuschen kann, besonders wenn es einen beschränkten oberen Teil der Pleurahöhle einnimmt. Hier muß man auf die Vortreibung eines Interkostalraumes, scharfe Abgrenzung der Dämpfungsfigur, Vorhandensein von lufthaltigem Lungengewebe (vesikuläres Atmen) unterhalb des Abszesses und endlich auf die exspiratorische Spannung und inspiratorische Erschlaffung der Abszeßwand achten. Leichtenstern weist noch auf folgende drei Merkmale hin: 1. Empyema necessitatis bricht gewöhnlich mit einer großen, direkt in die Pleurahöhle führenden Öffnung, der peripleurische Abszeß führt mitunter zu mehrfachen Aufbrüchen und komplizierten Fistelgängen; 2. bei Peripleuritis sind wiederholte Schüttelfröste häufig; 3. beim Empyem ist die

Dämpfungszone eine horizontale, den ganzen Thorax umziehende, hier aber nur zirkumskript. Ist aber der Sitz des Abszesses in den unteren Teilen der Rippengegend, dann ist die Unterscheidung vom Empyem fast unmöglich. Als Anhaltspunkte können dann vielleicht folgende Erscheinungen dienen: Änderung der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel des Kranken, gleichmäßige auf einen oder mehrere Zwischenrippenräume beschränkte Dämpfungsfigur, Verdrängung der Nachbarorgane (Herz und Leber), dies alles spricht für Bestehen eines Empyems — während das Umgekehrte, besonders wenn dazu noch Fluktuation des Eiters nachweisbar ist, auf einen peripleuritischen Abszeß schließen läßt. Als besonders wichtiges diagnostisches Kriterium in zweifelhaften Fällen betrachtet Rosenbach das oben erwähnte Fehlen resp. Vorhandensein von Verdrängungserscheinungen seitens der Nachbarorgane, dagegen die andern von Bartels aufgestellten Merkmale, wie z. B. äußere Konfiguration des Thorax, Klaffen einzelner Interkostalräume bei Verengerung der anderen, Art der Eiteransammlung und mehrere andere Zeichen hält er, besonders in den schwierigen Fällen, als unzureichend für die Diagnose der Peripleuritis.

Komplikationen können sich dem peripleuritischen Abszesse hinzugesellen wie bei jedem anderen eitrigen Prozesse, besonders wenn derselbe einen längeren Verlauf annimmt. Als die am häufigsten vorkommende Komplikation wird von Bartels die Nephritis bezeichnet. Er äußert sich darüber wie folgt: »Jedenfalls aber bleibt es auffallend, daß dieses Nierenleiden sich so oft zu der Vereiterung gerade dieses Bindegewebestratums hinzugesellt, während es bei Entzündung des subperitonealen Bindegewebes und bei Eiterergüssen in die serösen Säcke bei weitem nicht so häufig vorkommt.« Auch Riegel bemerkt, daß die häufigste Komplikation Nephritis ist, »welche noch der Aufklärung des Zusammenhanges wartet.« In der Tat aber ist das Verhältnis der vorgekommenen Nephritiskomplikationen zur Zahl der Peripleuritiden ein sehr geringes, denn außer bei den Fällen von Wunderlich (zweimal) und

Bartels (einmal) ist sie in den andern Krankheitsgeschichten nicht verzeichnet. Mit Recht hebt Vogel hervor, daß diese Komplikation auch bei vielen anderen chronischen Eiterungen, wenn sie nicht rechtzeitig beseitigt werden, keine seltene Erscheinung sei. Vielleicht ist ihre Entstehung in solchen Fällen auf die langsame Entleerung des Eiters, welche Stagnation und Zersetzung desselben verursacht, zurückzuführen. Andere mögliche Komplikationen sind: Pericarditis (in je einem Falle von Bartels und Billroth), welche sich dadurch erklärt, daß die Entzündung sich auf das Mediastinalgewebe ausbreitet und auf diesem Wege auch den Herzbeutel ergreift; ferner Peritonitis (Fall von Riegel), Periostitis und Nekrose der Rippen (Fall von Wunderlich), Pleuropneumonie (Bartels, Hainiss), Pleuritis, Bronchitis und Pyämie. Bemerkenswert ist, daß in neuerer Zeit beim peripleuritischen Abszeß fast nie Komplikationen beobachtet werden; sämtliche Fälle von Vogel und Perischiwkin, ebenso unser Fall, sind ohne irgendwelche störende Nebenerscheinungen verlaufen.

Die Prognose kann jetzt im allgemeinen als günstig gelten. Die früheren Autoren bis Riegel einschließlich haben sie als »höchst ungünstig« bezeichnet; in der Tat betrug bis 1877 die Sterblichkeit bei Peripleuritis fast 60 Prozent, die übrigen 40 Prozent endeten teils mit vollständiger, teils mit unvollkommener Heilung. Der tötliche Ausgang war größtenteils durch aufgetretene Komplikationen (Pyämie, Nephritis, Perikarditis, Inanition) bedingt. Diese frühere große Mortalitat der Fälle erklärt sich einfach dadurch, daß es in jenen Zeiten noch von keiner antiseptischen Behandlung die Rede sein konnte; auch war die chirurgische Hilfe keine ausgiebige, sondern begnügte sich mehr mit Inzisionen und Erweiterungen. Heutzutage aber, wo der chirurgische Eingriff frühzeitig und unter allen möglichen antiseptischen Kauteln geschieht, gehört der tötliche Ausgang der Peripleuritis zu den Seltenheiten. In den 16 seit 1877—1905 beobachteten Fällen (Vogel 9, Hainiss, Lesser, Karewsky je 1, Perischiwkin 3, unser Fall) ist nur eine Patientin mehrere Monate nach der Operation

an Lungentuberkulose gestorben. Die Prognose wird sich jedenfalls verschlechtern bei den verschleppten Fällen, wo es zu Eiterzersetzung kommt, ebenso wenn der peripleuritsche Abszeß als Teilerscheinung von Pyämie, Rotz etc. auftritt, oder wenn er durch Aktinomykose bedingt ist. Im allgemeinen gilt die Regel, daß, je frühzeitiger der Prozeß diagnostiziert und der Abszeß eröffnet wird, desto günstiger gestaltet sich die Prognose.

Die Behandlung des peripleuritischen Abszesses muß eine frühzeitige und recht energische sein, widrigenfalls kann der Eiter zur Stagnation und Zersetzung führen oder, dem hydrostatischen Drucke folgend, auf die Nachbarschaft übergreifen und die erwähnten Komplikationen verursachen. In den 60er Jahren war man bemüht ,mit Zuwarten und Kataplasmieren auszukommen; auch Billroth fürchtete noch die breiten Inzisionen und sagt ausdrücklich, daß die Behandlung eine nicht zu eingreifende sein darf und empfiehlt mehrere kleinere Öffnungen, wenn Durchbruchserscheinungen vorhanden sind. Bartels dagegen ist schon gegen jedes Zuwarten, Kataplismieren oder Punktieren; letzteres betrachtet er sogar als gefährlich wegen der möglichen Verletzung der Lunge oder Pleura; er empfiehlt den frühzeitigen breiten Einschnitt, mit häufigen Ausspülungen, mehrfache Einschnitte bei bestehenden Fistelgängen. Daß aber auch diese Behandlung nicht immer ausreichend ist beweisen ein Fall von Bartels und der Fall von Riegel, bei denen die Rippenresektion vorgenommen werden mußte, wenngleich zu spät, um die Patienten retten zu können. Ebenso gelang es Hainiss seinen 8jährigen Patienten erst durch die Rippenresektion zur Genesung zu bringen, nachdem mehrfache Inzisionen, Auslöffelungen, Erweiterungen der Fistelgänge erfolglos geblieben waren. Daß manchmal schon die bloße Drainage allein gute Dienste leistet ist möglich, gehört aber zu den Seltenheiten, und chirurgisches Eingreifen wird daher kaum jemals entbehrlich sein. Der Abszeß muß breit und weit, wenn möglich an mehreren Stellen,

eröffnet, die Höhle ausgekratzt, die Abszeßwände entfernt werden. Bestehen Fistelgänge, so müssen sie gespalten und scharf ausgelöffelt werden; dann nachfolgende zweckmäßige Drainage und Jodoformgaze-Tamponade. Entdeckt man während der Operation kariöse oder nekrotische Rippen oder verhindern die Rippen den freien Zugang in die Abszeßhöhle, so ist die Resektion derselben, auch wenn sie ganz intakt gefunden werden, unbedingt erforderlich. So hat Hainiss und Perischiwkin je einmal, K. Vogel sechsmal beim peripleuritischen Abszeß die Rippenresektion ausgeführt und immer mit bestem Erfolg. Wie es auch sei — die Eröffnung der Abszeßhöhle muß eine möglichst frühe sein, da, wie König hervorhebt, »bei längerem Warten die nachherige Schrumpfung und konsekutive Verkleinerung des Thorax immer hochgradiger wird«. Auch in unserem Falle brachte die operative Hilfe rasche Heilung.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn Geheimmedizinalrat Professor Dr. Senator für die gütige Ueberlassung des Falles, sowie für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Stabsarzt Dr. Géronne für die liebenswürdige Durchsicht derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Bei der Mehrzahl der primären, ohne nachweisbare Ursache entstandenen Pleuritiden spricht eine besonders in den ersten Tagen auftretende vermehrte Lymphocytose des entzündlichen Exsudats für den tuberkulösen Charakter der Erkrankung.

II.

In allen Fällen von beginnender eitriger Pleuritis ist die Rippenresektion besonders indiziert.

III.

Bei der Lösung seitens des Staates und der Gemeinde sozialer und ökonomischer Fragen, welche die Gesundung und Wohlfahrt des Volkes bestreben, hat der Arzt das Hauptwort mitzusprechen.

Literatur.

1. Bartels. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1874, Bd. 13.
2. Billroth. Archiv für klin. Chirurgie, 1861, Bd. II.
3. Caspary. Berliner klinische Wochenschrift, 1867
4. Hainiss. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1885, Bd. 23.
5. Leplat. Gazette des hôstipitaux, 1866, Nr. 32.
6. Koenig. Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Bd. II
7. Lesser. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1877, Bd. 19.
8. Leichtenstern. Handbuch der Kinderkrankheiten, 1878.
9. Karewsky. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1898, Nr. 18.
10. Martin. Zentralblatt für Chirurgie, 1882, Nr. 32.
11. Riedinger. Deutsche Chirurgie, 1888, Bd. 42
12. Riegel. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1877, Bd. 19
13. Rosenbach. In Nothnagels „Spez. Pathol. und Theraphie", Bd. 14, I.
14. Perischiwkin. Russkiy Wratsch, 1906, Nr. 1.
15. Vogel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1903, Bd. 66.
16. Wunderlich, Archiv für Heilkunde, 1861, Bd. II.
17. König. Archiv für klinische Chirurgie, 1906, Bd. 79: Die Tuberkulose der Thoraxwand.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Srul Weissmann, mosaischer Konfession, wurde am 12. August 1875 zu Schitomier, Gouvernement Wolhynien, in Russland als Sohn eines Kaufmanns geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung genoss er zu Hause und bestand im Mai 1899 die Reifeprüfung am I. Humanistischen Gymnasium zu Schitomir. Im Oktober 1901 wurde er an der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, wo er die ersten sieben Semester ununterbrochen studierte. Das achte Semester studierte er in Basel, das neunte und zehnte Semester wieder in Berlin.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren:

Bennecke (†), Brandenburg, Bumm, Burckhardt, Enderlen, Engelmann, Gottschalk, Hagenbach, von Herff, Hertwig, Hildebrand, Holtermann, W. Krause, Lesser, v. Leyden, Lewin, Mendel, Mellinger, Michaelis, J. Munk (†), Nagel, Orth, Pick, Pinner, Roth, Rubner, Saltykow, Schultz (†), Senator, Siebemann, Strauss, Thierfelder, Waldeyer, Warburg, Zabludowsky (†), Ziehen, Zinn.

Allen seinen hochverehrten Lehrern stattet er seinen Dank ab.